

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1924

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Paul-Lucien-Pierre SAINT-LAURENS

(Né le 8 Décembre 1895 à Fontenay-sous-Bois (Seine))

SYPHILIS HÉPATO-SPLÉNIQUE

AVEC

ANÉMIE CHEZ L'ADULTE

Président : M. GILBERT, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAUVIGNE, 2

1924



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1924

THÈSE

POUR LE

N°
35

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Paul-Lucien-Pierre SAINT-LAURENS

Né le 8 Décembre 1895 à Fontenay-sous-Bois (Seine)

SYPHILIS HÉPATO-SPLÉNIQUE

AVEC

ANÉMIE CHEZ L'ADULTE

Président : M. GILBERT, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1924

Faculté de Médecine de Paris

LE DOYEN : M. ROGER		ASSESSEUR : M. POUCHET	
PROFESSEURS.		MM.	
Anatomie		NICOLAS	
Anatomie médico-chirurgicale.		GUNEO	
Physiologie		CH. RICHET	
Physique Médicale		André BROCA	
Chimie organique et Chimie générale		DESGREZ	
Bactériologie		BEZANÇON	
Parasitologie et Histoire naturelle médicale		BRUMPT	
Pathologie et Thérapeutique générales.		Marcel LABBE	
Pathologie médicale		N.	
Pathologie chirurgicale		LECENE	
Anatomie pathologique		LETULLE	
Histologie		PRENANT	
Clinique thérapeutique chirurgicale.		DUVAL	
Pharmacologie et matière médicale		RICHAUD	
Thérapeutique		CARNOT	
Hygiène		BERNARD	
Médecine légale		BALTHAZARD	
Histoire de la médecine et de la chirurgie.		MÉNÉTRIÉR	
Pathologie expérimentale et comparée.		ROGER	
		ACHARD	
Clinique médicale.		WIDAL	
		GILBERT	
		CHAUFFARD	
Hygiène et clinique de la première enfance		MARFAN	
Clinique des maladies des enfants		NOBECOURT	
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale		CLAUDE	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		JEANSELME	
Clinique des maladies du système nerveux		P. MARIE	
Clinique des maladies contagieuses		TEISSIER	
		DELBET	
Clinique chirurgicale.		GOSSET	
		LEJARS	
Clinique ophtalmologique		HARTMANN	
Clinique urologique		DE LAPERSONT E	
		LEGUEU	
Clinique d'accouchements		BAR	
		COUVELAIRE	
Clinique gynécologique		BRINDEAU	
Clinique chirurgicale infantile.		J. L. FAURE	
Clinique thérapeutique		Aug. BROCA	
Clinique d'oto-rhino laryngologie		VAQUEZ	
Clinique de propédeutique		SEBILÉAU	
		SERGENT	

Agrégés en exercice

MM.			
ABRAMI	DUVOIR	LARDENNOIS	RATHERY
ALGLAVE	FIESSINGER	LEMIERRE	RETTIERE
BASSET	GARNIER	LEQUEUX	RIBIERRE
BAUDOUIN	GOUGEROT	LERÉBOULLET	RICHAUD
BLANCHETIERE	GREGOIRE	LERI	ROUSSY
BRANCA	GUILLEMINOT	Le LORIER	ROUVIERE
CAMUS	GUENIOT	LEVY-SOLAL	SCHWARTZ A.
CHIRAY	GUILAIN	MATHEU	TANON
CHAMPY	HEITZ-BOYER	METZGER	TERRIEN
CHEVASSU	JOYEUX	MOCQUOT	TIFFENEAU
CLERG	LABBE (HENRI)	MULON	VILLARET
DESMAREST	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	
DEBRE	LANGLOIS	PHILIBERT	

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

LE DOCTEUR A. SAINT-LAURENS

—

MEIS ET AMICIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR GILBERT

Commandeur de la Légion d'Honneur

Membre de l'Académie de Médecine

Médecin de l'Hôtel Dieu

*Qui nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de cette
thèse.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR P. MERKLEN

de la Faculté de Médecine de Strasbourg

Chevalier de la Légion d'Honneur

*Qui nous a si bien accueilli dans son
service de l'Hôpital Tenon et nous
a proposé ce sujet de thèse.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

CHAPITRE I

INTRODUCTION

La syphilis, maladie à généralisation à la fois sanguine et lymphatique, peut léser le sang, le foie et la rate à diverses périodes de son évolution.

L'anémie des nourrissons et des enfants du premier âge chez les hérédos-syphilitiques est connue depuis longtemps.

Déjà, en 1877, Parrot attirait l'attention sur la coloration pâle, terreuse des téguments des nourrissons issus de parents syphilitiques. D'après cet auteur, c'est vers le quatrième ou le cinquième mois que cet état anémique présente son maximum d'intensité. Puis sur ce sujet, parurent les travaux de Cuffer, la thèse de Luzet en 1891, les communications de Sabrazes et Mathis à la Société de biologie en 1902, celle de MM. Labbé et Armand Delille en 1903 et celles de MM. Ribadeau-Dumas et Poisot et de MM. Petit et Minet en 1907, à la Société médicale des hôpitaux. En 1909, dans leur *Traité des maladies des enfants*, MM. Hutinel et Lereboullet

classent les anémies de la syphilis héréditaire en quatre groupes :

1° Anémie simple, avec baisse parallèle des hématies et de l'hémoglobine, avec pas ou légère hyper-leucocytose ;

2° Chloro-anémie, avec abaissement plus considérable du taux de l'hémoglobine et hors de proportion avec la diminution des globules rouges ;

Dans ces deux formes, on peut rencontrer des variations de taille des hématies, des hématies nucléées, soit de la mononucléose, soit de l'éosinophilie enfin de la diminution des hémato blastses ;

3° Anémie pernicieuse, avec diminution du nombre et variations de forme et de dimension des globules rouges, diminution des hémato blastses et nombre normal des globules blancs ;

4° Anémie pseudo-leucémique, avec nombreuses hématies nucléées, hyperleucocytose de formule variée et apparition de myélocytes.

M. Sevestre dans sa thèse de 1912 reprend cette étude et arrive à ces conclusions :

« On peut trouver chez les hérédo-syphilitiques différents types d'anémie, depuis l'anémie simple jusqu'à l'anémie infantile pseudo-leucémique et même la leucémie. Parfois on trouve une augmentation du nombre des globules rouges.

« Dans les cas où le chiffre des globules rouges n'est que peu diminué il existe d'habitude une diminution de la valeur globulaire ; dans les cas de forte diminution

des hématies on trouve une augmentation très importante de la valeur globulaire.

« Dans tous les cas, il existe des déformations globulaires, de la dyschromatophilie, de l'anisocytose, enfin on trouve des microcytes et plus rarement des mégaloctes. Le nombre des globules blancs est le plus souvent augmenté, parfois le chiffre des leucocytes est normal ; mais qu'il y ait ou non une hyperleucocytose, on trouve le plus souvent une augmentation du taux des mononucléaires. La présence dans le sang d'hématies nucléées et de myélocytes est pour ainsi dire constante ».

D'après cet auteur ces altérations sanguines ne s'accompagnent pas de manifestations cliniques d'un type absolument défini.

Cette anémie peut exister à l'état isolé ou bien s'accompagner des divers stigmates de l'hérédosyphilis. On note fréquemment la coexistence des lésions viscérales (gros foie et grosse rate ; l'ascite est rare), cutanées (pemphigus, syphilides), muqueuses (plaques commissurales fissuraires), osseuses (hypertrophie des épiphyses, ostéites crâniennes) auxquelles s'ajoutent le coryza et ses adéno-pathies multiples.

Mais si, chez l'enfant, cette hypertrophie hépato splénique n'est pas constante, elle existe cependant dans la grosse majorité des observations publiées et M. Castaigne, puis tout récemment encore M. Favre, décrivent une forme anémique de la syphilis héréditaire hépato-splénique.

« Les lésions des organes hématopoïétiques sont constantes au moins histologiquement. On trouve toujours

dans la rate et dans la moelle osseuse une réaction myéloïde intense associée à de la sclérose en ce qui concerne la rate. Dans certains cas on trouve des gommes élémentaires dans la rate et exceptionnellement dans la moelle osseuse ».

Le foie présente les lésions de l'hépatite diffuse ou scléro-gommeuse miliaire si bien décrites par MM. Hutinel et Hudelo.

Le tréponème de Schaudinn peut être décelé dans le foie, la rate et la moelle osseuse.

« Si les lésions ne sont pas trop avancées, le traitement mercuriel fera rétrocéder l'hypertrophie spléno-hépatique, rétablira rapidement une formule hématologique presque normale caractérisée par un pourcentage encore trop fort de mononucléaires et fera disparaître les hématies nucléées et les myélocytes ».

Il est actuellement démontré que le sang, dès les premières manifestations de la syphilis acquise, subit des altérations très accusées.

Tout d'abord, c'est à la période contemporaine du chancre qu'apparaissent ces modifications hématiques. A cette époque Konried a signalé la diminution du taux de l'hémoglobine, celle-ci va s'accroître jusqu'à la disparition de l'accident cutanéomuqueux.

Alors, précédant le plus souvent l'exanthème et l'énanthème, apparaît l'anémie de la période secondaire.

Les premiers, Ricord et Grassi en 1855, attirèrent l'attention sur cette diminution du nombre des globules rouges, puis Wilbouchewitch en 1874, enfin

Fournier et Dominici en 1907, publient des travaux sur ce sujet.

Cette anémie est caractérisée par la diminution du taux de l'hémoglobine qui est à peu près constante, et varie suivant les cas de 3 à 30 et même 45 o/o. L'abaissement du nombre des globules rouges est de règle ; l'anémie est en général modérée, le nombre des hématies oscille autour de 4.000.000, rarement leur chiffre s'abaisse au-dessous de 3.500.000.

En même temps que leur nombre, leur qualité diminue et l'on constate outre la pâleur des globules rouges des altérations de leur forme ; la poikilocytose est fréquente, l'anisocytose se rencontre parfois, la diminution de la résistance au froid a été signalée.

Parallèlement à cette déglobulisation on note une certaine augmentation du nombre des leucocytes précédant de peu la cicatrisation de l'accident primaire, augmentation atteignant dans certains cas exceptionnels le chiffre de 15.000, 20.000 et même 50.000 éléments. Les hémato blasts semblent se raréfier un peu lorsque l'éruption touche à son apogée.

Le sérum sanguin n'échappe pas à ces modifications humorales. On a signalé une diminution de sa densité, de son alcalinité et de sa teneur en chlorures.

Enfin, 15 jours environ après l'apparition du chancre, le sang contient des anticorps spécifiques comme en témoignent les réactions biologiques.

Généralement il s'agit d'anémie simple, cependant des formes variées ont été signalées : chloro-anémie, anémie

avec leucocytose exagérée, anémie pernicieuse et anémie pseudo-leucémique.

Coincitant avec l'anémie, signalée par Weill en 1894, la splénomégalie est constante. De Gennes dans sa thèse de 1921 insiste sur ce caractère. Cette hypertrophie de la rate demande à être recherchée systématiquement par la percussion, rarement son volume est tel qu'on puisse la percevoir par la palpation sous le rebord costal qu'elle déborde.

Cliniquement cette anémie peut se traduire par de la décoloration de la peau et des muqueuses, de l'asthénie, de la dyspnée et des palpitations. Elle disparaît rapidement sous l'influence du traitement spécifique, tandis qu'elle persiste parfois assez longtemps chez les individus non traités.

Egalement à la période secondaire, on peut observer un syndrome hépato-splénique s'accompagnant d'ictère et de modifications sanguines.

En effet la dissémination très précoce du tréponème dans tout l'organisme fait penser que les viscères sont simultanément infectés et que le foie n'échappe pas à cette contamination. Celle-ci se manifeste par une hypertrophie du foie et de la rate et l'apparition de l'ictère secondaire révèle une altération de la cellule hépatique.

Sa fréquence paraît plus marquée chez la femme ; les infections et intoxications antérieures, et en particulier l'éthylisme, sensibilisant la glande hépatique la rendraient plus vulnérable à l'infection syphilitique commençante.

C'est en même temps que la roséole ou à la période

préroséolique que l'ictère secondaire apparaît. C'est un ictère franc, peu foncé, colorant la peau et les muqueuses, cholurique et apyrétique. Les matières sont décolorées ; les urines sont foncées, hautes en couleur, les réactions de Gmelin et de Hay sont positives. Les signes d'intoxication biliaire sont peu accentués, la bradycardie est inconstante, le prurit exceptionnel.

L'examen de l'abdomen montre l'hypertrophie hépatique, qui, sans être très considérable, est en général accusée. Le foie déborde légèrement le rebord costal ; il est dur, lisse, régulier, parfois un peu douloureux au palper. La rate est augmentée dans ses dimensions ; sa percussion donne une matité plus étendue que normalement, parfois même son pôle inférieur débordant les fausses côtes peut être accessible à la palpation. Elle est alors lisse, de consistance accrue, souvent un peu sensible à l'exploration.

Les troubles digestifs sont de règle ; la langue est saburrale ; on note de l'inappétence, de la lenteur des digestions, des nausées ; la constipation est très fréquente.

L'état général est également touché, l'asthénie et l'amaigrissement sont constants.

Les modifications sanguines sont très accusées. L'anémie se traduit par une diminution du nombre des globules rouges et du taux de l'hémoglobine en même temps qu'une hyperleucocytose légère se manifeste. La réaction de Bordet-Wassermann est alors positive.

Sa durée habituelle varie de quinze jours à un mois.

Sous l'influence du traitement, le foie et la rate dimi-

nuent de volume pour reprendre leurs dimensions primitives, la formule sanguine revient à la normale, l'ictère disparaît, les forces et l'appétit renaissent.

Enfin à une période plus avancée, la syphilis peut réaliser le syndrome hépato-splénique pseudo-cirrhotique classique de la période tertiaire auquel vient s'ajouter à titre exceptionnel une altération de la formule hématologique.

Grenier qui avait observé les cas de MM. Ménétrier, Caussade et Milhit, signale le premier cette anémie dans sa thèse de 1906. De Gennes apporte 2 nouveaux cas dans sa thèse de 1921. M. Castaigne signale un cas très intéressant dans le Journal médical français de février 1920. Enfin MM. Gilbert, Chiray et Coury présentent 2 nouveaux cas accompagnés de fièvre à la Société médicale des hôpitaux en 1921.

CHAPITRE II

OBSERVATIONS

Obs. I. — M. MÉNÉTRIER. *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux*, année 1900, page 766. (*Résumée*).

Henriette K..., marchande des quatre saisons, âgée de 46 ans, entre à l'hôpital Tenon, le 25 août 1899, pour une affection dont le début paraît remonter à plusieurs années et dont le symptôme le plus accusé est l'augmentation de volume de son ventre, entraînant une certaine difficulté de la marche, de la fatigue et des troubles du cœur et de la respiration.

Interrogée sur ses antécédents héréditaires, elle nous apprend que sa mère est vivante et bien portante ; son père est mort à 54 ans d'une hémorragie cérébrale ; elle n'a eu ni frères, ni sœurs.

Comme antécédents personnels, elle a eu la rougeole à cinq ans et pas d'autre maladie dans son enfance. Elle fut réglée à 14 ans et toujours régulièrement depuis ; elle a deux enfants : une fille de 14 ans et un fils de 12, bien portants tous les deux ; elle n'a pas eu d'autres enfants et n'a jamais fait de fausse-couche.

Elle dit n'avoir jamais abusé de boissons alcooliques. Cependant sa profession rend vraisemblable la possibilité d'une intoxication alcoolique et en fait elle accuse la survenance habituelle, depuis plusieurs mois, de rêves et de cauchemars (vision d'animaux, chute dans des précipices, rêves professionnels), des crampes dans les mollets et même des pituites matinales. Il n'y a pas de tremblement des mains, mais une hyperesthésie des masses musculaires des mollets.

La maladie paraît avoir commencé il y a à peu près 3 ans ; la malade a alors remarqué que son ventre augmentait de volume. Depuis un an, elle est sujette à des épistaxis répétées, et qui se seraient le plus souvent produites par la narine droite.

Jamais elle n'a éprouvé de douleurs abdominales. L'augmentation de volume du ventre a rendu la marche difficile, la respiration un peu courte ; elle s'est alors décidée à entrer à l'hôpital.

A l'examen, on est frappé du volume considérable du ventre, avec distension de la portion sus-ombilicale de l'abdomen, qui s'accompagne d'élargissement de la base du thorax. Il y a, en outre, un certain degré d'éventration et une petite hernie ombilicale.

Il n'y a pas d'ascite. La matité hépatique remonte jusqu'au mamelon, et le bord inférieur de l'organe, facilement senti, déborde en bas les fausses côtes, de quatre travers de doigt au niveau de la ligne axillaire antérieure et d'une main sur la ligne mamelonnaire. Le foie est dur, son bord libre est mousse, il présente une échancrure au niveau de la vésicule biliaire et paraît régulier sur

toute la surface accessible à la palpation. Il n'est nullement douloureux au palper.

La rate paraît aussi grosse que le foie ; sa matité remplit tout l'hypocondre gauche et remonte très haut sur la ligne axillaire ; son bord inférieur arrondi, régulier et dur est parfaitement senti ; il descend à cinq travers de doigt au-dessous des fausses côtes et atteint presque l'ombilic. Il n'y a pas de dilatation des veines sous-cutanées de l'abdomen.

Le cœur est normal ; à l'auscultation de la poitrine, on trouve seulement quelques frottements pleuraux à la base droite. Il n'y a pas d'adénopathies. L'appareil digestif paraît fonctionner normalement, la langue est nette, l'appétit plutôt exagéré, à part les pituites, fort inconstantes du reste, il n'y a pas de troubles digestifs. Les selles sont régulières ; présence d'hémorroïdes assez développées. Les urines sont un peu foncées, leur quantité et de 1200 gr. par 24 heures, elles renferment 14 gr. d'urée par litre, ne contiennent pas d'urobiline, ni de pigments biliaires, ni d'albumine. L'épreuve de la glycosurie alimentaire est négative. Traitement : régime lacté, purgatifs salins. Elle sort le 19 septembre sur sa demande.

Le 17 octobre 1899 la malade revient à l'hôpital pour une poussée de rhumatisme articulaire aigu ; la défervescence se produit en une semaine sans complication cardiaque, pulmonaire ou pleurale. Pas d'albumine dans les urines. Elle quitte le service le 3 novembre.

Elle revient le 20 novembre pour une rechute de rhumatisme. L'abdomen est devenu plus gros et l'on cons-

tate un épanchement ascitique ; il y a en outre du météorisme. On note de la circulation veineuse collatérale de la paroi abdominale surtout développée du côté gauche.

En outre, les organes abdominaux paraissent avoir augmenté de volume. Le foie, toujours indolore à la palpation, descend jusqu'à la fosse iliaque droite ; sa hauteur mesure 24 centimètres. La rate, malgré son hypertrophie, a conservé sa forme générale ; elle mesure 12 centimètres sur la ligne axillaire antérieure et 22 centimètres sur la ligne mamelonnaire. Son pôle inférieur descend au-dessous de l'ombilic.

Les troubles fonctionnels sont peu accentués : gêne respiratoire, impotence relative, pas de douleurs abdominales, pas de troubles digestifs, appétit conservé. Rien aux poumons et au cœur.

La poussée rhumatisinale est guérie le 12 décembre. L'examen de sang pratiqué le 9 décembre a fourni les résultats suivants :

Globules rouges	3.900.000
Globules blancs	5.800

Equilibre leucocytaire :

Polynucléaires	65 o/o
Mononucléaires	34 o/o
Eosinophiles	1 o/o

Analyse d'urines faite le 7 décembre a donné : Volume, un litre ; urée 9 gr. 10 par litre ; acide urique 0 gr. 85 ; chlorures 4 gr. 50 ; phosphates 1 gr. 50. Pas d'albumine,

pas de sucre, pas de pigments biliaires. Traces d'urobiline. L'épreuve de la glycosurie alimentaire, pratiquée le lendemain, est restée négative. L'élimination s'est montrée intermittente avec le salicylate de soude et avec le bleu de méthylène.

Vers la fin décembre, grâce au régime lacté, l'ascite diminue au point de devenir difficilement perceptible. La malade quitte le service en janvier 1900. Elle rentre le 19 février 1900 et cette fois son état général est devenu franchement mauvais. Aux membres inférieurs est apparu de l'œdème remontant à présent jusqu'à mi-jambe. Il n'y a pas trace d'ictère.

La distension énorme du ventre tient en grande partie à la réapparition de l'ascite, qui est plus abondante que précédemment, et à l'hypertrophie plus accusée du foie et de la rate. L'appareil digestif fonctionne encore normalement ; l'appétit reste vif. L'examen des urines fait constater une notable proportion d'urobiline ; toujours ni sucre, ni albumine, ni pigments biliaires.

Les jours suivants, la malade va s'affaiblissant progressivement, l'œdème des membres inférieurs augmente ; l'ascite n'a jamais augmenté au point de nécessiter la ponction ; des épistaxis se produisent à plusieurs reprises. Vers la fin de mars, la malade commence à tousser, on trouve à l'auscultation des râles nombreux aux deux bases ; l'expectoration devient purulente ; il survient de la fièvre et il se développe une broncho-pneumonie double qui entraîne la mort dans la nuit du 3 au 4 avril 1900.

Jusqu'à la fin le diagnostic clinique restait : cirrhose

hypertrophique avec mégalosplénie d'origine probablement alcoolique. L'autopsie vint y mettre la signature syphilitique par la constatation de gommes du foie qu'aucun symptôme ne permettait de soupçonner.

Autopsie. — Les plèvres renferment une petite quantité de liquide séreux rougeâtre.

Les deux poumons présentent à la base une hépatisation rouge brunâtre avec pus dans les bronchioles.

Le péritoine renferme 5 à 6 litres de liquide séreux.

Le foie pèse 2800 grammes ; on trouve de la périhépatite entre la face supérieure et le diaphragme. Le lobe droit et la portion moyenne sont hypertrophiés ; le lobe gauche atrophié. Il n'a pas l'aspect du foie ficelé. La capsule est très épaisse.

On trouve à la partie postérieure de la face supérieure, à l'intérieur du lobe gauche à son union avec la portion moyenne ainsi qu'à la face inférieure de l'organe des nodosités blanchâtres. En coupe, ces nodosités sont formées d'un tissu caséeux sec et dur à surface lisse absolument caractéristique de la gomme viscérale. Le tissu hépatique est cirrhosé uniformément.

La rate est ferme et se laisse trancher nettement sans s'écraser ; son poids est de 1750 grammes.

L'examen histologique décèle : Au niveau du foie une sclérose péricellulaire diffuse, fibrillaire et très vasculaire, avec atrophie simple des cellules hépatiques, sans tendance à la régénération du parenchyme ni à la transformation en néocanalicules, et sans dégénérescences spéciales.

Au niveau de la rate : une sclérose intense, avec réduction des éléments cellulaires et effacement presque complet du champ circulatoire des sinus de l'organe. La plupart des corpuscules de Malpighi ont disparu.

Obs. II. — MM. CAUSSADE et MILHIT. *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux*, année 1905, p. 769. (*Résumée*).

La maladie a évolué entre 32 et 37 ans, chez un homme dont les antécédents personnels étaient très chargés.

On relève à l'âge de 6 ans et pendant un an des accès de fièvre intermittente, étiquetés malaria. Cependant il affirme qu'en 1902, 30 ans après, alors que depuis 2 ans il maigrissait et que sa rate avait été reconnue hypertrophiée, il présenta pendant 3 mois des accès fébriles survenant à 1 heure du matin.

En 1889, un an avant le début de l'affection, le malade contracte deux chancres indurés, reconnus comme syphilitiques par un médecin, dit spécialiste, et qui ne furent suivis d'aucune manifestation cutanée et ne laissèrent aucune cicatrice.

Citons encore : la fièvre typhoïde contractée à l'âge de 19 ans et la tuberculose pulmonaire survenue deux ans avant la mort dans la salle d'hôpital où le malade séjournait depuis trois ans, tuberculose discrète guérie quand la mort est arrivée.

Quant à l'éthylisme il est indéniable (3 litres de vin, alcool, apéritifs variés et nombreux) ; pas de stigmates, sauf une dyspepsie gastrique intense.

C'est insensiblement qu'à la suite d'anorexie passagère, de pituites matinales, puis de vomissements alimentaires, la dyspepsie intermittente a pris un caractère continu. Elle a duré deux ans.

C'est à partir du milieu de l'année 1900 qu'elle est devenue permanente ; à ce moment est apparue une douleur violente siégeant au niveau de la région lombaire gauche et sous le rebord costal du même côté. Déjà on percevait une matité correspondant à cette région. Après avoir cru à une tumeur rénale et après avoir exploré le rein, on a constaté l'hypertrophie splénique de trois travers de doigt au-dessous des fausses côtes. Le foie fut reconnu normal.

Cet état persista pendant un an accompagné de dyspepsie aiguë et très douloureuse, caractérisée par de l'hyperchlorhydrie et de l'intolérance gastrique absolue. Malgré un traitement approprié, suivi pendant un an, aucune amélioration n'étant survenue en 1902, le travail fut alors cessé complètement.

A l'amaigrissement s'est ajoutée une asthénie marquée. En même temps la région lombaire est devenue plus douloureuse ; de plus, la douleur irradie sous les côtes, dans l'hypocondre et autour de l'ombilic où une saillie s'accuse. Pendant 3 mois le malade vint consulter à l'hôpital Tenon et les douleurs de la région lombaire prirent une acuité intense. Il entre à l'hôpital vers la fin de l'année 1902.

A ce moment l'amaigrissement était marqué (poids 50 kilogs au lieu de 56). La coloration des téguments était franchement celle que M. Gilbert décrit chez les

cholémiques. Tous ces signes : cholémie, dyspepsie, splénomégalie, nous firent à première vue admettre le diagnostic de cholémie familiale. Voici quelle fut l'évolution de l'affection depuis 1903 jusqu'en avril 1905, date de la mort.

Le syndrome hépato-splénique était nettement constitué. La rate descendait jusque dans le flanc gauche, s'étalant jusqu'à l'ombilic avec une légère encoche à ce niveau. Elle était dure, lisse et n'était plus douloureuse. Nous avons constaté nous-même l'accroissement de volume de l'organe qui fut progressif et rapide. Le foie, par contre, était resté à peu près dans ses limites normales. C'est à peine s'il a dépassé le rebord costal de un travers de doigt. Il était, le jour de l'autopsie, tel qu'il était à l'entrée du malade dans notre salle. Il fut douloureux à la palpation. Cette douleur s'explique par la périhépatite intense qui fut constatée à l'autopsie. Ce fut insensiblement que la cirrhose hépatique apparut, ce fut peu à peu que se dessina la circulation veineuse abdominale et que l'ascite se développa, précédée d'un météorisme considérable accompagné lui-même de troubles dyspeptiques et d'intolérance gastrique absolue.

Ces troubles se montrèrent à trois reprises différentes ; puis ils s'amendèrent ou cessèrent en partie quand l'ascite nécessita des ponctions. Les premières ramenèrent un liquide citrin, les dernières furent hémorragiques.

L'inoscopie faite avec ce liquide fut positive ; à cette date les plèvres étaient le siège d'un épanchement abondant, l'amaigrissement avait augmenté (46 kilogs).

L'analyse cytologique de cet épanchement a démontré qu'il s'agissait d'un hydrothorax bien que le malade fut reconnu manifestement tuberculeux du poumon gauche.

A côté des phénomènes dus à l'hypertension portale (ascite, œdème des membres inférieurs, hydrothorax, circulation veineuse collatérale, diarrhée, hémorroïdes) survinrent en 1903 à trois reprises différentes et à deux mois d'intervalle des poussées d'ictère cholurique.

La teinte brune de la peau s'accroissait à chaque crise de jaunisse, de sorte que pendant l'année 1904 le malade avait viré au noir. La réaction de Gmelin était positive dans le sérum sanguin.

On notait la présence d'urobiline dans les urines, son élimination fut intermittente. Pas d'albumine, urée en quantité normale ; l'épreuve de la glycosurie alimentaire fut négative 4 mois avant la mort.

Le sang fut examiné à différentes périodes en 1902, 1903, 1905 ; les examens avaient été reconnus nécessaires surtout vers la fin de l'année 1902 ; à ce moment l'aspect de la maladie était celui que l'on décrit sous le nom de maladie de Banti. En effet l'état anémique, accompagnant la splénomégalie, avait pu éveiller l'idée d'un pareil diagnostic. Or, en 1902, l'anémie fut constatée, les globules rouges étaient au taux de 2.500.000. Mais ni en 1902, ni dans la suite, les éléments blancs ne furent modifiés ni quantitativement, ni qualitativement. L'une des dernières analyses de sang, faite le 26 octobre 1904 par M. P. E. Weil, consigne les résultats suivants ;

Globules rouges	2.330.000
Globules blancs	4.700
Hémoglobine	66 o/o

Equilibre leucocytaire :

Polynucléaires	65
Mononucléaires	24,5
Grands mononucléaires .	4,5
Mastzellen	3
Eosinophiles	3

A part l'anémie, portant principalement sur les globules rouges et très légèrement sur les globules blancs, cette formule sanguine est à peu près normale. Or la maladie de Banti comporte, outre l'anémie, des modifications des éléments blancs qui sont si peu marquées ici qu'il ne faut pas en tenir compte.

La fièvre accompagnée d'oligurie apparaissait et disparaissait avec l'ictère. Après la dernière attaque d'ictère, cette oligurie persista, prélude d'ictère grave. La mort survint au milieu d'un délire violent, d'hématémèses abondantes qui durèrent huit jours, et d'épistaxis répétées. Même à cette époque l'albumine fit défaut.

Le traitement mercuriel a été pratiqué sans aucun résultat pendant six mois à raison de quinze jours par mois ; on inoculait chaque jour deux centigrammes de biiodure de mercure.

Autopsie. — A l'ouverture de l'abdomen, il s'écoule un liquide ascitique assez considérable ; 8 à 9 litres environ.

Le foie pèse 2000 grammes ; la capsule de Glisson épaissie avec des incisures ; modification profonde du tissu hépatique, qui semble avoir subi l'atrophie jaune aiguë ; travées fibreuses et nodules fibreux.

La rate est énorme : 1350 grammes ; la capsule est épaissie, il existe de la périsplénite ; par places, on trouve des cicatrices rétractées, indice d'un processus phlegmatique ancien. Elle crie sous le couteau ; elle est atteinte de cirrhose se traduisant par des travées fibreuses irrégulièrement disséminées à travers la pulpe splénique.

Quelques tubercules sclérosés ne paraissant pas en activité au sommet du poumon gauche.

Hydrothorax des deux plèvres, celles-ci étant absolument saines.

L'examen histologique dénote de la sclérose portale, artérielle et glissonnienne.

Obs. III. — MM. CASTAIGNE et CATHALA, *Journal médical français*, février 1920, p. 85. (*Résumée*).

G. H... 35 ans, typographe, entre le 7 décembre 1919 à la Charité. Il présente depuis 1914 une affection complexe caractérisée actuellement par un état de fatigue générale sans gros trouble fonctionnel, ni manifestation douloureuse, mais avec anémie et subictère, hépatosplénomégalie et albuminurie intermittente uniquement à frigore.

Les antécédents personnels et héréditaires ne relèvent rien de très particulier. Le malade nie toute syphilis

acquise. Sa femme a accouché d'un enfant mort-né de sept mois bien constitué, accident survenu peu de jours après une émotion violente. Le malade a été réformé en 1904 pour faiblesse de constitution et il n'a présenté, du fait de sa profession, aucun accident saturnin.

Mobilisé en décembre 1914. En février 1915, apparition d'un ictère léger avec gêne accusée de l'hypocondre droit. En juin 1915, une bronchite simple, qui dure un mois, le conduit à l'hôpital. Il est toujours ictérique, puis sans crises douloureuses, son ventre augmente de volume et la palpation du foie sous les fausses côtes est pénible. L'appétit est conservé, le malade est fatigué au moindre effort.

Le billet d'hôpital résume son état de la manière suivante : |

« Ictère avec subictère conjonctival. Prurit, ventre très gros avec ascite, pas de circulation collatérale, grosse rate, foie très gros, matières peu décolorées et non mouillées. Pas d'albumine, réaction de Wassermann négative.

Traitement : calomel, lavements froids, compresses sur le ventre, ventouses scarifiées région hépatique, régime lacté ».

En octobre 1915, le malade est réformé pour « cirrhose du foie avec splénomégalie ».

En juillet 1916, il consulte pour des épistaxis répétées, une circulation abdominale collatérale droite et une ascite marquée avec léger œdème des jambes, et en septembre 1918 le médecin traitant constate pour la première fois une albuminurie massive. Les nombreux examens faits précédemment n'en avaient jamais révélée.

Soumis à divers traitements, opothérapiques surtout, ceux-ci produisent une amélioration notable ; l'ascite disparaît, mais le malade reste anémié, asthénique et toujours subictérique et son foie et sa rate ne diminuent pas sensiblement.

En septembre 1918, il présente à nouveau une albuminurie très spéciale. Elle est intermittente, n'existe ni au repos, ni à l'effort, n'est pas influencée par la position, ni par le régime et apparaît exclusivement après l'exposition au froid et disparaît en quelques heures, elle est massive, jusqu'à 12 grammes par litre.

Examen clinique : (8 décembre 1919). — Le malade ne se plaint d'aucun trouble fonctionnel sauf sensation de fatigue extrême. Il est pâle, très légèrement jaune, à la manière des chlorotiques, en somme « plus anémique qu'ictérique ». Les conjonctives sont légèrement subictériques. Les muqueuses sont pâles, mais moins que l'impression d'ensemble ne le comporterait. On ne constate pas de liséré de Burton.

L'abdomen est distendu surtout dans sa partie sus-ombilicale.

Le foie est très augmenté de volume, légèrement abaissé, la limite inférieure atteint le niveau de l'ombilic. Il est dur, à peu près indolent, régulier dans son ensemble sauf le lobe gauche un peu irrégulier et plus sensible, ce que l'on peut rapporter à la périhépatite ; le bord inférieur est tranchant, très facile à sentir.

La rate, très volumineuse, déborde d'un travers de main les fausses côtes. Elle est également dure et non douloureuse.

Les fonctions intestinales sont régulières et le malade a conservé tout son appétit sans aucun dégoût électif.

L'examen du thorax, appareils respiratoire et circulatoire, ne révèle rien de pathologique.

Tension artérielle Mx = 14, Mn = 7 1/2 (Pachon).

L'examen du système nerveux ne révèle rien de pathologique en particulier ; pas d'altération des réflexes, ni de signe d'Argyll-Robertson.

Urines : deux litres sans albumine.

Le lendemain de l'entrée, le malade est soumis à diverses explorations :

1° Examen chimique du sang :

Bilirubine. ++

Urobiline. 0

2° Examen chimique de l'urine :

Pigments biliaires. . 0

Urobiline. traces légères

Acides biliaires (Petenkoff) ++

Coefficient de Maillard I. U. = 8 p. 100

3° Examen du sang (10 décembre) :

Hématies 2.510.000

Leucocytes 5.400

Equilibre leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles . . . 78

Polynucléaires éosinophiles . . . 3

Lymphocytes et moyens mono . . 16

Grands mononucléaires 3

Myélocytes neutrophiles 1

Anisocytose, pas de polychromatophilie, pas d'hématies nucléées.

Résistance globulaire normale. Pas d'auto-agglutination des hématies.

Pas d'hématies granuleuses.

Le 17 décembre l'épreuve de l'albuminurie intermittente a frigore est positive.

La réaction de Bordet-Wassermann : 1° Avec antigène foie hérédo : H 3 positive atténuée ; 2° Avec antigène Desmoulières : H 2 positive presque totale.

Traitement. — Régime normal. Du 30 décembre au 9 janvier, dix injections de un centigramme de biiodure de mercure. Le 14 janvier, une injection intraveineuse de deux centigrammes de cyanure, traitement suspendu parce que, aussitôt, gingivite et diarrhée.

Du 19 au 29 janvier, dix injections de dix centigrammes d'hectine.

Le 2 février, injection intraveineuse de un centigramme de cyanure, nouvel arrêt (gingivite).

Du 4 au 8 février, 4 injections de dix centigrammes d'hectine.

Le 10 février, quinze centigrammes de néoarsénobenzol ; le 15 février, 0 gr. 15.

Le 21 février, 0 gr. 20 ; le 28 février 0 gr. 30.

Ce traitement ne détermine à aucun moment d'albuminurie.

Résultats de la thérapeutique spécifique. — Pendant le premier mois de son séjour à l'hôpital, du 8 décembre au 25 janvier, le malade présente une température irrégulière oscillant entre 37° et 38° et atteignant à plusieurs

reprises 38°4 et 38°6. A partir du 28 janvier, c'est-à-dire un mois après le début du traitement spécifique, la température se régularise et ne dépasse jamais 37°2 le soir.

De même, sous l'influence du traitement, le foie et la rate ont nettement diminué de volume; le malade euphorique, se sent très amélioré; ses forces lui semblent entièrement revenues; l'albuminurie sans hémoglobinurie est encore déclanchée par l'exposition au froid.

Les modifications sanguines sont, de même, peu importantes :

Numération des hématies : 2.950.000

Equilibre leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles	68
Polynucléaires éosinophiles	2
Lymphocytes et moyens mono	27,5
Grands mononucléaires	2,5

Obs. IV. — DE GENNES. (*Thèse de Paris*, 1921).

B... Alexandre, 50 ans, manœuvre. Syphilis ignorée. Insuffisance mitrale. Leucoplasie des commissures labiales et face interne des joues. Réaction de Bordet-Wassermann dans le sang le 4 septembre 1920 To +++

Splénomégalie : 8 cm. × 6 cm. Hépatomégalie : le foie déborde le rebord costal de deux travers de doigt. Subictère. Légère circulation collatérale. Un peu d'ascite dans les flancs. Des poussées d'hyposystolie viennent de temps à autre compliquer ce tableau clinique.

Le 17 janvier 1920, mauvais état général. Petites hé-

morragies intestinales. Gros foie sans changement ; grosse rate mate sur 9 cm. $\times$ 7 cm. et accessible à la palpation. Délire.

Formule hématologique :

Globules rouges	2.500.000
Globules blancs	4.400
Hémoglobine	70 p. 100

Le 21 février 1920, mort par aggravation des symptômes et asystolie.

Autopsie. — Cœur feuille morte, athérome et insuffisance de la valvule mitrale ; poids 560 grammes.

Foie silex, poids 1270 grammes, avec ficelures ; une encoche longue de cinq centimètres, profonde de un centimètre, marque profondément la face antérieure au niveau du lobe droit. Périhépatite avec adhérences.

La rate énorme marquée de placards laiteux, portant elle aussi, des ficelures, est de couleur violacée et de consistance assez dure. Son poids est de 590 grammes. La coupe montre de nombreuses et épaisses travées scléreuses sillonnant le parenchyme.

Examen histologique. — Rate : capsule épaissie détachant des bandes scléreuses nombreuses en plein parenchyme où elles se ramifient, rejoignant des formations analogues péri-artéritiques. L'organe est transformé en une manière de lacis fibreux plus ou moins serré, circonscrivant des îlots pulpaire souvent congestionnés, parfois anémiés. Les corpuscules sont souvent déformés par la sclérose. Les sinus veineux sont par en-

droits dilatés. Les globules rouges contenus ne semblent pas spécialement modifiés. Les macrophages sont nombreux et porteurs d'inclusions brunâtres. Les vaisseaux enfin sont très altérés, frappés d'endo, méso et péri artérite. Les veines sont moins atteintes.

Foie : L'élément altératif dominant est aussi la sclérose, elle s'insinue dans l'intimité du parenchyme où, prenant toujours un point de départ vasculaire, elle bouleverse les espaces de Kiernan.

Certains espaces porte sont comblés par elle et, de là, le plus souvent, des prolongements irradient et disloquent les alignements cellulaires. Des modifications du même ordre transforment l'aspect des vaisseaux sus-hépatiques. Dans de nombreux îlots parenchymateux circonscrits, les cellules hépatiques dégénèrent, s'altèrent, on y voit de nombreux noyaux en karyolyse.

Reins : Lésions comparables où le processus scléreux tient un rôle majeur.

Obs. V. — DE GENNES (*Thèse de Paris*, 1921).

L... Corentin, 60 ans, cordonnier. Syphilis datant de 40 ans, peu soignée. Aucun autre antécédent. Actuellement mauvais état général, anémie, asthénie, subictère, inappétence.

Foie gros, déborde de quatre travers de doigt le rebord costal. Il est douloureux à la palpation. La rate très grosse est palpable, pouvant être déterminée sur un diamètre vertical de 17 centimètres. Elle est dure à la palpation, inégale, peu sensible.

Réaction de Bordet-Wassermann dans le sang :
To +++

Formule hématologique :

Globules rouges	3.100.000
Globules blancs	4.200
Hémoglobine	76 p. 100

Evolution. — Amélioration légère par un traitement arsénical prolongé.

Le 26 juillet 1920 : le foie déborde encore le rebord costal de trois travers de doigt ; l'aire splénique mesure 13 cm. × 14 cm. Le subictère persiste. Le Wassermann dans le sang est : ++ T 5 1/2.

La formule hématologique donne :

Globules rouges	3.600.000
Globules blancs	4.100
Hémoglobine	80 p. 100

Obs. VI. — MM. GILBERT, CHIRAY et COURY (*Bulletin de la société médicale des hôpitaux*, Année 1921, p. 427).

B., 34 ans, contracte la syphilis en 1908.

En février 1914, il présente de la fièvre 37°5 à 38° avec sueurs nocturnes, insomnie, toux, dyspnée, inappétence, amaigrissement, symptômes qui résistent au repos, à l'hygiène, à la diététique et au traitement antituberculeux jusqu'en mai 1914, époque à laquelle soumis pour la première fois à notre examen, le malade présente un pouls rapide et instable 110 à 125, une respira-

tion saccadée, rude en avant avec frottements aux deux sommets.

Après quatorze mois d'une triple cure d'air, de repos et d'alimentation supplémentaire, l'état ne se modifie pas et la fièvre ne discontinue pas un seul jour.

Le 21 octobre 1915. — Etat stationnaire ; point de côté à droite exagéré par la toux, les inspirations profondes, le décubitus latéral droit et par certains mouvements. L'auscultation révèle de ce côté de gros frottements pleuraux s'étendant de la région mamelonnaire droite à la colonne vertébrale.

Les dimensions du foie sont normales. Tension artérielle 13-7 au Pachon.

Le 19 avril 1916. — Nouvelle douleur thoracique à la base gauche avec des frottements moins gros et moins étendus qu'à droite.

Les douleurs thoraciques droites ayant résisté aux traitements analgésiques locaux et généraux ne cèdent qu'à des applications répétées de vésicatoires.

Le 19 juin 1916. — La température qui a déjà résisté aux anti-thermiques usuels (quinine, analgésine, aspirine, acide salicylique, pyramidon, cryogénine) est plus élevée et atteint 39°. Le malade constate que ses urines sont foncées ; celles-ci ne sont pas albumineuses, ne contiennent pas de pigments biliaires et présentent une réaction de Hay positive.

Le foie déborde de quatre travers de doigt le rebord costal, il est dur et ne présente aucune irrégularité de bord ou de surface ; la rate dure dépasse d'environ deux travers de doigt les fausses côtes ; le foie et la rate sont

indolores ; il n'y a pas d'ictère mais seulement une teinte terreuse des téguments.

Examen de sang :

Globules rouges	2.150.000
Globules blancs	10.000

Équilibre leucocytaire :

Polynucléaires	78
Mononucléaires	20
Eosinophiles. . . .	2

La constatation d'un zona récidivant de la partie postéro-externe de la cuisse a conduit à une réaction de Wassermann, trouvée très fortement positive.

Le 6 juillet 1916 : Institution d'un traitement mercuriel intensif (frictions, un centigramme de bi-iodure per os, deux centigrammes de benzoate en injections intramusculaires par jour), traitement remarquablement bien supporté.

Le 10 juillet 1916 : La température, qui depuis le mois de février 1914, n'avait jamais atteint la normale, ne dépasse pas le soir 37°1, après suppression de tout antithermique ; en quelques jours elle ne dépasse plus 37° et se maintient définitivement à la normale. Les urines sont plus claires, plus abondantes. La toux diminue ; les sueurs nocturnes, jusque-là aussi tenaces que la fièvre, disparaissent totalement ; malgré ce traitement mercuriel intensif, l'appétit renaît.

Le 31 juillet 1916 : La température est toujours entre 36°5 et 37°. La matité hépatique n'est plus que de quinze

centimètres ; la rate a diminué de volume ; les urines sont normales ; Hay négatif.

Examen de sang :

Globules rouges	4.550.000
Globules blancs	4.000

Equilibre leucocytaire :

Polynucléaires	67
Mononucléaires	31
Eosinophiles	2

Le malade a augmenté d'un kilo.

Le 6 septembre 1916 : Le malade continue à très bien supporter le traitement dont les doses ont d'ailleurs été réduites.

Le foie ne déborde plus le rebord costal que de trois centimètres.

La rate n'est perceptible que dans les fortes inspirations. Le poulx est entre 80 et 90.

Le 6 janvier 1917 : Apyrexie absolue. Foie et rate difficilement perceptibles en partie à cause de l'engraissement du malade, qui a déjà gagné six kilogrammes. Le Wassermann est encore très positif.

Le 3 janvier 1921 : Depuis le 10 juillet 1916, la fièvre n'a pas reparu.

L'état général reste excellent. Le foie, absolument indolore, déborde légèrement le rebord costal et est toujours de consistance accrue. Le Wassermann positif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. Légère hyperalbuminose céphalo-rachidienne. Urines normales. Pas d'ictère.

Obs. VII. — MM. GILBERT, CHIRAY et COURY. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux*, année 1921, p. 431.

P. E... 33 ans. Bien portant jusqu'en mars 1917, le sujet contracte le paludisme à l'armée d'Orient, est insuffisamment traité et garde à partir de ce moment des accès de fièvre intermittente paludéenne qui reviennent environ tous les quinze jours. Il semble avoir contracté également à ce moment la dysenterie. En août 1917 il est évacué en France et réformé pour blessure de guerre.

D'octobre 1917 à juin 1920 il travaille à peu près régulièrement, mais présente à des intervalles réguliers des accès fébriles intermittents. D'autre part, il se trouve constamment affaibli par une diarrhée chronique.

De juin à octobre 1920, l'état s'aggrave. Le 18 juin survient une crise ressemblant à une poussée aiguë au cours de la dysenterie chronique et caractérisée par de très nombreuses selles liquides et de couleur noire. Puis après quelques jours la diarrhée cesse ; mais la fièvre devient quotidienne, l'état général décroît rapidement et bientôt le malade est obligé de solliciter son admission à l'hôpital.

Premier séjour : d'octobre 1920 à janvier 1921.

D'abord placé dans un service de médecine, il y est considéré comme atteint d'hépatite dysentérique et suit sans succès un traitement intensif à l'émétine. On le fait alors passer dans un service de chirurgie où, toujours considéré comme atteint de la même maladie, il

subit sans résultat seize ponctions exploratrices très profondes du foie. Il sort sur sa demande.

Séjour à la Charité à partir du 6 janvier 1921.

L'état général est mauvais, le teint pâle, anémié. Le sujet a considérablement maigri (25 kgr. dans les six derniers mois). Son poids est de 42 kgr. La fièvre est continue, oscillant irrégulièrement entre 38° et 39° ou 39° 5. Elle n'a pas cessé d'exister depuis le mois de juin.

Le malade, habitué à la quinine par son paludisme macédonien, a vainement cherché à combattre cette fièvre depuis six mois à l'aide de fortes absorptions de quinine.

Le foie est très augmenté de volume. Son bord supérieur remonte jusqu'à un centimètre au-dessous du mamelon ; son bord inférieur dépasse de trois travers de doigt le rebord costal sur la ligne mamelonnaire. La surface débordante paraît peu irrégulière, dure, très légèrement douloureuse. L'extrémité droite du lobe droit semble plus hypertrophiée que le reste de l'organe. Elle forme une masse considérable qui descend jusqu'au niveau de l'épine iliaque, mais qui est un peu masquée par la sonorité colique. Cette masse fait penser un instant à une tumeur rénale. Mais après un examen plus attentif, après un examen radiographique, précédé d'insufflation colique, il apparaît nettement qu'il s'agit du lobe droit du foie considérablement hypertrophié.

Cette hypertrophie hépatique ne s'accompagne d'ailleurs d'aucun trouble fonctionnel. On n'observe ni ictère, ni ascite, ni circulation veineuse anormale, ni

hémorragie. Seule existe une gêne douloureuse dans la région du foie.

La rate est augmentée de volume, nettement perceptible par la percussion sur une hauteur d'un travers de main. Elle n'est pas accessible à la palpation.

L'appétit est nul, les digestions pénibles, l'intolérance alimentaire presque absolue. Le malade accuse une diarrhée persistante. Rien à signaler à l'examen objectif à part quelques frottements péritonéaux.

Examen du sang :

Globules rouges. . . .	3.780.000
Globules blancs. . . .	12.000

Equilibre leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles. . .	79
Polynucléaires éosinophiles ¹ . . .	1
Mononucléaires granuleux . . .	5
Mononucléaires moyens . . .	14
Lymphocytes	1

Pas d'hématozoaires.

Les urines ne contiennent ni albumine, ni sucre, ni pigments biliaires ; on trouve seulement des traces d'urobiline.

En présence de ce syndrome, le diagnostic d'hépatite dysentérique, qui avait été posé tout d'abord, ne paraît pas admissible en raison de l'échec complet du traitement à l'émétine et des explorations chirurgicales. L'hypothèse d'hépatite paludéenne avec fièvre n'est pas retenue longtemps en raison de l'absence de cholurie et

même d'urobilinurie marquée ; un traitement de huit jours de quinine-uréthane en injections sous-cutanées de 0 gr. 80 entre le 26 janvier et le 3 février ne modifie en rien la fièvre ni l'état hépatique.

Dans ces conditions la discussion du diagnostic se circonscrit entre la cirrhose hypertrophique éthylo-bacillaire anascitique et l'hépatite syphilitique hypertrophique fébrile.

Pour élucider ce second diagnostic, nous décidons de pratiquer une réaction de Bordet-Wassermann et auparavant de réactiver cette réaction par un traitement mercuriel.

Celui-ci, commencé le 5 février et continué jusqu'au 14, consiste en injections quotidiennes de biiodure de mercure de un centigramme puis de benzoate d'hydrargyre aux mêmes doses. Ce traitement, mal supporté, détermine de l'entérite et de la stomatite mercurielle. Il ne réactive pas la réaction de Bordet-Wassermann, qui, pratiquée à sa suite, donne un résultat négatif. Mais, dès le début de cette légère thérapeutique mercurielle, l'état du malade se modifie de façon curieuse. La fièvre, continue depuis six mois, cesse complètement ; l'appétit reprend, l'état général s'améliore avec une telle rapidité qu'au cours de cette période le malade est passé de 47 kg. à 49 kg. 700 g. en dix jours.

Le traitement est alors cessé pendant huit jours du 14 au 21 février à cause de la stomatite mercurielle. Pendant ce court espace de temps, la fièvre reprend, les troubles digestifs reparaissent, les forces et le poids décroissent, si bien que le malade tombe de 49 kg. 700

à 47 kg. 500. Cette rechute constitue une contre expérience à l'appui de l'action du traitement.

Le traitement est repris le 21 février et consiste en une injection intraveineuse hebdomadaire de novarsénobenzol. Des doses progressivement croissantes, mais très prudentes, sont alors employées (0 gr. 15, 0 gr. 30, 0 gr. 45, 0 gr. 60). Dès le lendemain de la première piqûre, la fièvre tombe définitivement. Elle n'a jamais reparu. En même temps les forces présentent une vive reprise, les fonctions digestives reviennent à la normale, caractérisées surtout par un appétit très impérieux et par un fonctionnement intestinal relativement satisfaisant.

L'augmentation de poids s'est faite avec une rapidité presque incroyable : de 47 kg. 500 le 21 février, le malade est passé à 50 le 26 février, à 52 le 4 mars, 59 le 13 mars ayant ainsi gagné 12 kg. en 21 jours.

Le malade sort de l'hôpital à la date du 14 mars et paraît, à ce moment, susceptible de reprendre le travail, sous réserve qu'il revienne une fois par semaine, pendant quelque temps, pour continuer et terminer le traitement arsenical intraveineux.

Obs. VIII (prise dans le service du Dr MERKLEN).

B. T..., âgée de 63 ans, couturière, entre le 10 janvier 1923 à l'hôpital Tenon dans le service du Dr P. E. Weil pour des douleurs d'estomac et des troubles digestifs.

Son père est mort, atteint d'aliénation mentale.

Personnellement, elle a fait une crise de rhumatisme

articulaire aigu à l'âge de 17 ans, qui lui a demandé 18 mois de soins.

Il y a 15 ans elle a eu une luxation du pied gauche.

Elle a eu 9 enfants dont 7 sont morts en bas âge.

Elle a été mariée 3 fois : 2 maris étaient atteints de bacilliose pulmonaire, le troisième est mort de hernie étranglée.

On note deux tentatives de suicide ; la première fois par pendaison, la seconde par absorption d'un flacon de laudanum.

La malade pense toujours à se suicider et choisira cette fois la submersion :

Depuis à peu près quinze ans, la malade ressentait, dans l'hypocondre gauche, des douleurs qui survenaient surtout après les efforts et la fatigue. Peu à peu s'installa une douleur continue s'étendant depuis la région lombaire gauche jusqu'à la cuisse gauche et que la malade attribue à son estomac.

En 1922, elle consulte un médecin qui constate une hypertrophie de la rate.

Elle n'a présenté à aucun moment de vomissements ni d'hématémèses. Les digestions sont pénibles ; l'état nauséux est fréquent, il se produit parfois, au milieu de la nuit, des régurgitations. L'appétit est diminué, les selles sont régulières.

A l'examen on ne trouve pas de douleur au creux épigastrique, ni de sensation de masse résistante.

Dans l'hypocondre gauche, la rate très volumineuse descend vers la fosse iliaque au bord supérieur de laquelle elle s'arrête ; elle est dure et peu sensible.

Le foie est également très augmenté de volume ; moins dur que la rate, sa surface est lisse, il est de plus douloureux.

On trouve des tumeurs ganglionnaires dans les 2 aisselles.

Aux membres inférieurs, on note la présence de taches purpuriques aux cuisses, de varicosités et de deux plaques pigmentées cicatricielles.

Examen radioscopique, le 13 janvier ; le lobe droit du foie atteint presque la crête iliaque droite, la rate très allongée la déborde légèrement à gauche.

Elle quitte le service sur sa demande le 27 janvier 1923.

La malade rentre le 10 septembre 1923 dans le service du professeur P. Merklen pour fatigue générale et douleurs multiples.

Dans la huitaine qui a précédé son retour à l'hôpital, elle a ressenti une grande fatigue et des douleurs dans les membres inférieurs accompagnées d'œdème ; celui-ci a disparu par le repos au lit.

La malade accuse une asthénie marquée, de l'anorexie, de l'amaigrissement considérable depuis un an. Il n'y a pas de température.

La rate est très volumineuse, allongée verticalement jusqu'à la crête de l'os iliaque ; elle est douloureuse à la palpation.

Le foie, également sensible à l'exploration, déborde d'un travers de main le rebord des fausses côtes.

Il n'y a pas d'ascite, pas de circulation veineuse collatérale, pas d'hémorroïdes.

On ne note pas d'ictère.

Les deux tibias sont douloureux à la palpation surtout au niveau des régions épiphysaires. La malade éprouve des douleurs spontanées et continues dans les deux jambes et les compare à une sensation de brûlure.

Le jour de son entrée à l'hôpital est apparue une douleur localisée à l'articulation scapulo-humérale gauche empêchant les mouvements d'élévation du membre correspondant.

Les articulations chondro-costales sont également douloureuses.

On ne note pas d'adénopathies, ni axillaires, ni inguinales, ni cervicales, ni sous-maxillaires.

Les poumons sont sains. L'examen du cœur révèle quelques palpitations et extrasystoles. La tension artérielle est de 15-6 au Pachon.

Peu de troubles digestifs ; l'anorexie est accusée, les selles sont régulières et normales.

On note de la pollakiurie. Les urines sont abondantes, elles ne contiennent ni sucre, ni albumine.

Les réflexes rotuliens sont vifs ; le réflexe achilléen gauche est normal, le droit est faible.

Les pupilles ne réagissent pas à la lumière.

La réaction de Bordet-Wassermann dans le sang est très fortement positive.

L'examen de sang pratiqué pour éliminer le diagnostic de leucémie myéloïde donne :

Globules rouges	3.160.000
Globules blancs	12.300

Equilibre leucocytaire :

Polynucléaires	75
Mononucléaires	20
Lymphocytes	5

La malade est alors soumise au traitement spécifique.

Elle reçoit une injection intraveineuse d'un centigramme de cyanure de mercure. L'intolérance se manifeste dès le lendemain par une diarrhée profuse, qui oblige à interrompre le traitement commencé.

Le novarsénobenzol lui est substitué ; la malade reçoit des doses progressivement croissantes du médicament ; 2 injections de 0 gr. 15, 2 injections de 0 gr. 30 et une injection de 0 gr. 45.

Sous l'influence de ce traitement les douleurs osseuses et articulaires disparaissent en quelques jours.

Se sentant très améliorée, la malade quitte le service sur sa demande pour reprendre son travail le 3 octobre 1923 promettant de revenir 2 fois par semaine pour continuer le traitement commencé.

Elle néglige de le faire et vers la fin du mois elle est reprise de douleurs et d'œdème des membres inférieurs ; elle rentre le 2 novembre 1923 dans le service du Dr P.-E. Weil.

On ne note pas de modifications très marquées du volume du foie et de celui de la rate. Une nouvelle radioscopie est pratiquée ; le foie semble légèrement diminué de volume, par contre l'hypertrophie splénique reste inchangée.

L'examen hématologique est pratiqué de nouveau et donne les résultats suivants :

Globules rouges. . .	4.000.000
Globules blancs. . .	7.200
Hémoglobine. . . .	70 0/0
Valeur globulaire . .	0,80

Equilibre leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles . . .	74
» éosinophiles . . .	1
» basophiles. . . .	1
Mononucléaires	22
Lymphocytes	1
Myélocytes neutrophiles . . .	1

CHAPITRE III

DISCUSSION DES FAITS

1^o ETIOLOGIE

Dans les observations présentées l'origine syphilitique du syndrome hépato-splénique tardif semble nettement établie.

En effet, les antécédents du malade, celui-ci avouant l'accident primaire, l'examen clinique, révélant les stigmates d'une syphilis ancienne en général non traitée ou insuffisamment traitée, sont en faveur de l'origine spécifique de la maladie.

En l'absence d'antécédents probants, de signes cliniquement manifestes, les réactions biologiques spécifiques (Wassermann ou Hecht) viennent, dans bien des cas, confirmer l'origine présumée.

A défaut des signes précédemment énumérés, ou dans certains cas à leur appui, le traitement antisiphilitique (mercure, arsenic ou bismuth) véritable pierre de touche, vient encore révéler ou infirmer cette étiologie.

Enfin, la syphilis a-t-elle été méconnue pendant toute

la durée de la maladie, les constatations anatomo-pathologiques macroscopiques et microscopiques viennent apporter la signature syphilitique ignorée jusque-là.

MM. Courtois-Suffit et Giroux rapportent à la syphilis héréditaire les cas de cirrhoses hépatiques survenant chez l'adulte indemne en général de syphilis acquise. L'observation VII semble apporter un argument en faveur de cette conception ; le malade ne présentant aucun signe de syphilis et seul le traitement d'épreuve la révèle.

L'alcoolisme est fréquent ; cette intoxication chronique superposant son action à celle du trépomène contribuerait, pour sa part, aux désordres hépatiques. C'est cette association alcoolo-syphilitique que Ch. Bitterlin a mise en valeur dans sa thèse de 1922.

L'anémie est plus ou moins accentuée. Peut-on rapporter son origine à la syphilis ? Nous avons passé en revue les altérations sanguines extrêmement importantes de l'hérédo-syphilis, celles qui accompagnent les accidents de la période secondaire, qu'il s'agisse d'exanthème simple ou d'accidents hépato-spléniques précoces avec ictère ; le réveil de l'infection syphilitique, latente jusque-là, à une période avancée de la vie, ne pourrait-il pas réaliser des modifications sanguines analogues à celles observées lors des étapes précédentes.

Cette anémie est révélée par les examens de laboratoire dès le début de la constitution du syndrome.

Le traitement mercuriel vient encore fournir un argument en faveur de cette origine. Dans les cas favorables, parallèlement à l'amélioration de l'état général et local

du malade, on voit le nombre des hématies augmenter, le chiffre des leucocytes parfois un peu supérieur revenir à la normale et le taux de l'hémoglobine se relever.

L'hypothèse d'anémie cachectique, qu'on lui décerne si volontiers, ne semble pas devoir être retenue et nous pencherions plutôt pour une altération sanguine d'origine syphilitique.

2° ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Comme pour la forme simple, la forme anémique de la syphilis hépato-splénique tertiaire ne paraît pas répondre à un type anatomique exactement défini. Les divers examens anatomo-pathologiques relatés dans les observations montrent que l'on peut observer différentes formes de foies syphilitiques.

En général, le foie est augmenté de volume et de poids ; il pèse 2800 gr. dans un cas, 2000 gr. dans un autre ; parfois son poids est inférieur à la normale : 1270 gr. dans le cas de De Gennes.

Macroscopiquement, il peut présenter la forme ficellée typique avec ou sans gommes plus ou moins ramollies et incisures profondes pénétrant dans le parenchyme hépatique.

La forme atropho-hypertrophique qui n'est qu'une variété de la précédente, semble se rencontrer assez fréquemment.

La forme à gros foie lisse peut également s'observer. Quant à la forme atrophique de type clouté simulant

la cirrhose de Laënnec, elle n'a pas été signalée jusqu'ici s'accompagnant d'anémie.

La périhépatite est signalée dans plusieurs cas, elle forme des taches blanchâtres à la surface de l'organe, parfois elle crée des adhérences fibreuses très solides unissant le foie au diaphragme et aux organes voisins.

A la coupe le foie est résistant et crie sous le couteau.

Les travées scléreuses visibles à la périphérie s'enfoncent plus ou moins profondément à travers le parenchyme hépatique.

Des gommès intra-hépatiques en voie de ramollissement peuvent s'observer.

D'après MM. Caussade et Milhit l'examen histologique révèle des lésions de sclérose soit localisées à l'espace porte avec altérations des vaisseaux qu'il contient (endo et périartérite, endo et périphlébite, angiocholite inconstante), soit de la sclérose porte étoilée, des bandes fibreuses parties de l'espace porte dissociant les travées de cellules hépatiques, soit enfin de la sclérose nodulaire avec gommès plus ou moins développées groupées autour d'un espace porte.

De plus, des bandes scléreuses parties de la veine sus-hépatique viennent rejoindre des bandes analogues issues de la capsule de Glisson également sclérosée.

Ce type n'est pas absolument constant et M. Ménétrier rapproche la forme qu'il a observée de la sclérose interstitielle diffuse des hérédosyphilitiques tout en tenant compte des différences que présentent au point de vue de leurs réactions pathologiques un foie d'adulte et un foie de fœtus.

La rate est toujours augmentée de volume ; dans certains cas son hypertrophie considérable peut réaliser le type hypersplénomégalique décrit par MM. Gilbert et Fournier ; d'habitude, son volume n'est pas si considérable et son poids moyen oscille aux environs de 400 gr.

Elle est dure, non diffliente comme normalement, sa section est nette.

On note de la péricapnité localisée surtout à sa face antéro-externe.

Histologiquement les lésions de sclérose prédominent.

Des travées parties de la capsule s'enfoncent dans le parenchyme splénique et viennent à la rencontre de bandes fibreuses issues des vaisseaux atteints de périartérite. On note de la congestion de la pulpe splénique, de la sclérose du réticulum, de l'atrophie des cordons de la pulpe enfin les corpuscules de Malpighi sont souvent étouffés et détruits par un processus scléreux qui les pénètre. L'artère centrale du corpuscule est atteinte d'endo, de méso et de périartérite.

En résumé, au niveau du foie, sclérose porte, sus-hépatique et glissonnienne avec lésions vasculaires ; au niveau de la rate sclérose diffuse et artérite.

3° SYMPTOMATOLOGIE

L'évolution clinique est classique et rappelle celle de la cirrhose de Laënnec.

Au début, tout se borne à des troubles digestifs vagues : anorexie, lenteur des digestions, nausées, diar-

rhée, météorisme auxquels s'ajoutent de l'amaigrissement, de l'asthénie et des sensations de pesanteur douloureuse localisées au niveau des hypocondres.

Puis les signes s'accroissent. La pâleur apparaît, une poussée ictérique passagère peut survenir, le ventre se ballonne ; de l'œdème malléolaire vespéral, des hémorroïdes traduisent la gêne de la circulation porte.

On note également des épistaxis répétées.

La douleur se précise au niveau de l'hypocondre droit.

A cette époque, l'examen du foie révèle une augmentation très accusée du volume de l'organe ; il est dur, parfois irrégulier, présentant des incisures profondes, ou bien lisse, hypertrophié en masse ; on peut noter l'irrégularité du développement d'un de ses lobes ; son exploration est souvent douloureuse.

L'hypertrophie splénique est de règle, elle précède dans certains cas l'hépatomégalie. La rate est ferme, parfois sensible au palper et atteint quelquefois des dimensions considérables ; sa forme générale est habituellement conservée.

L'urobiline peut alors apparaître dans les urines.

L'ascite, inconstante d'ailleurs, se montre en général à une phase avancée de la maladie ; elle s'accompagne de circulation veineuse collatérale de la paroi abdominale. L'œdème, d'abord localisé aux chevilles, gagne alors les membres inférieurs.

Précédant la phase ultime, l'insuffisance hépatique apparaît.

Elle se traduit par la diminution de la quantité des

urines et de l'urée, par l'abaissement des coefficients de Maillard et de Lanzenberg, par la présence d'urobiline ; l'épreuve de la glycosurie alimentaire est alors positive. En général l'urine ne contient ni sucre, ni pigments, ni acides biliaires ; l'albuminurie est exceptionnelle.

La fièvre est signalée dans quelques observations en l'absence de tout processus infectieux aigu ; elle simule soit la fièvre intermittente paludéenne, soit la fièvre irrégulière vespérale de la tuberculose au début, résiste aux antithermiques usuels et cède rapidement à la thérapeutique spécifique. Cette hyperthermie est celle que MM. Gilbert, Chiray et Coury ont mise en valeur sous le nom de fièvre syphilitique tertiaire.

Enfin des hémorragies diverses du tube digestif parfois très abondantes peuvent compliquer ce tableau clinique.

L'anémie est soit cliniquement apparente et attire d'emblée l'attention, soit se révèle au cours des examens de laboratoire pratiqués parfois dans un tout autre but.

En effet, la pâleur du teint jointe à la décoloration des muqueuses viennent traduire objectivement l'altération sanguine, d'autres fois la coexistence de douleurs osseuses et d'une hypertrophie splénique peut faire songer à une leucémie, l'examen de la formule sanguine ne révèle qu'une altération de nature différente.

L'anémie ne se révèle, d'habitude, que lorsque l'hypertrophie hépato-splénique est cliniquement manifeste.

En général, s'il s'agit d'anémie simple : la diminution du nombre des globules rouges se joint à la baisse pa-

rallèle de l'hémoglobine pouvant atteindre pour les hématies le chiffre de 2.150.000 (observation VI) ordinairement son chiffre moyen oscille aux environs de 3.000.000, tandis que le taux de l'hémoglobine s'abaisse à 70 0/0 en moyenne.

Le chiffre des globules blancs est soit normal, soit subit une diminution parallèle à celle des globules rouges, parfois même plus accusée pour atteindre le chiffre extrême de 4200 (observations V), soit enfin une augmentation : toutefois cette hyperleucocytose légère ne dépasse guère 12 000 éléments.

L'équilibre leucocytaire est, en règle générale, normal ; on ne note pas de mononucléose globale comme chez le nourrisson hérédosyphilitique, cependant dans quelques cas le total des grands et moyens mononucléaires semble s'être légèrement élevé au-dessus de la moyenne au détriment des lymphocytes qui ont subi une diminution marquée de leur nombre.

On compte respectivement dans les observations VII et VIII 19 grands et moyens mononucléaires pour 1 lymphocyte, 20 mononucléaires pour 5 lymphocytes.

Dans l'observation III on relève la présence d'un myélocyte neutrophile et d'anisocytose. On note encore un myélocyte dans l'observation VIII.

On n'a pas signalé jusqu'ici de diminution de la résistance globulaire, ni de poikilocytose, ni de polychromatophilie, ni d'hématies nucléées.

On se trouve en présence d'un type d'anémie qui se rapproche par certains points de celui de la syphilis secondaire,

4° EVOLUTION ET PRONOSTIC.

En l'absence de traitement, l'évolution est lente et essentiellement progressive.

Lorsque l'insuffisance hépatique s'est installée, la maladie va s'aggraver de jour en jour ; les troubles digestifs s'ajoutant aux intoxications multiples liées à l'insuffisance de la fonction antitoxique du foie, conduisent rapidement le malade à un état de cachexie avancée puis au coma.

Les œdèmes, parfois considérables, l'ascite et l'état de dénutrition accentuée immobilisant le malade au lit, favorisant l'apparition des complications pulmonaires et en particulier la pneumonie et la broncho-pneumonie.

L'appareil cardiaque, lésé antérieurement, peut défaillir et l'on voit s'installer une asystolie irréductible rapidement mortelle.

La terminaison par ictère grave, traduisant la déchéance complète de la cellule hépatique, a été également signalée.

Enfin, des hémorragies gastro-intestinales peuvent, par leur abondance et leur répétition, abréger les jours du malade.

Cette évolution fatale peut, dans certains cas, être enrayée par l'intervention du traitement spécifique et dans des cas où la cachexie était avancée, on a pu voir survenir des guérisons cliniquement manifestes. Mais, en règle générale, lorsqu'apparaît l'insuffisance hépatique et que les néoformations scléreuses ont étouffé les cellules hépatiques, on ne peut guère espérer que des amé-

liorations passagères, et l'on n'observe pas alors la rétrocession de l'hypertrophie hépato-splénique.

Dans les formes récentes comme dans les formes anciennes, le pronostic dépend de l'étendue des lésions scléreuses et de l'intégrité des fonctions hépatiques ; si celles-ci sont conservées, on pourra, grâce au traitement, voir l'état général se relever, les forces renaître, le foie et la rate diminuer de volume, le poids du malade augmenter, la peau et les muqueuses se recolorer ; mais la *restitutio ad integrum* ne peut être espérée ; la sclérose déjà existante persiste mais cesse de s'accroître.

Il y aura intérêt à porter un diagnostic précoce pour arrêter le processus scléreux en évolution et prévenir l'insuffisance hépatique.

Dans les cas favorables, parallèlement à l'amélioration générale et locale du malade, on voit la formule sanguine se modifier. Le nombre des globules rouges et le taux de l'hémoglobine se relèvent pour atteindre des chiffres voisins de la normale ; les globules blancs, parfois diminués, se multiplient ; ou bien, s'il existait une hyperleucocytose légère, reviennent à leur taux normal ; dans un cas, l'effet thérapeutique dépassant son but, la leucocytose s'abaisse à 4000 éléments (obs. VI) ; le nombre des lymphocytes très inférieurs à la normale augmente légèrement ; les myélocytes disparaissent du milieu sanguin.

Dans les améliorations passagères, les modifications heureuses de la formule hématologique ne portent que sur un des éléments ou parfois sur quelques-uns, mais dans ce cas elles ne sont jamais très accentuées.

5° DIAGNOSTIC.

A la période des troubles digestifs, le diagnostic sera le plus souvent hésitant, les lésions hépatiques et spléniques, alors encore discrètes, n'extériorisent pas leur souffrance.

Lorsque le syndrome est constitué, c'est avec les diverses formes d'hépatomégalie que le diagnostic est à discuter.

L'anémie et la constatation d'une rate hypertrophiée peuvent faire penser à une leucémie myéloïde ou lymphoïde, l'examen de la formule sanguine enlève alors rapidement les doutes.

Le cancer du foie qui s'accompagne d'anémie néoplasique est en général secondaire et affecte la forme nodulaire ; le cancer primitif est de type massif : dans aucun cas il n'existe de splénomégalie.

Cependant la coexistence de syphilis et de cancer digestifs avec métastases hépatiques peut rendre parfois le diagnostic très difficile. Certains néoplasmes latents du tube digestif et en particulier de la grande courbure de l'estomac peuvent s'accompagner de localisations hépatiques et simuler la forme pseudo-néoplasique de la syphilis du foie. En effet, l'absence de signes radiologiques, de troubles digestifs accusés et d'hémorragies occultes dans les fèces, la conservation relative de l'état général et de l'appétit, la présence de réaction sérologique (Bordet-Wassermann) positive dans le sang jointe à la difficulté d'interpréter la masse néoplasique parfois perceptible sous le rebord costal gauche simulant l'hy-

hypertrophie splénique, enfin l'amélioration relative de l'état général sous l'influence du traitement arsenical peuvent rendre dans certains cas le diagnostic particulièrement malaisé.

Le kyste hydatique ne se localise pas simultanément au niveau du foie et de la rate ; la recherche de l'éosinophilie sanguine, la réaction de Weinberg-Parvu et l'intradermoréaction viennent rapidement éclairer le diagnostic.

Mais c'est surtout avec les diverses formes étiologiques des cirrhoses hypertrophiques que le procès est à juger.

L'absence d'ictère et de mélanodermie fera éliminer la cirrhose hypertrophique biliaire de Hanot et la cirrhose pigmentaire des diabétiques.

La cirrhose cardiaque se manifeste par un foie réductible qui donne le reflux hépato-jugulaire ; les signes d'insuffisance cardiaque avec lésions orificielles sont manifestes.

La cirrhose paludéenne peut s'accompagner d'anémie et de pigmentation de la peau ; on note dans les antécédents des accès de fièvre palustre ; l'hypersplénomégalie est fréquente ; l'évolution très longue.

Dans la cirrhose tuberculeuse, on peut noter la coexistence d'autres localisations bacillaires ; l'ascite est fréquente, l'examen cytologique, l'inoscopie, l'inoculation au cobaye du liquide ascitique, la recherche du bacille de Koch dans le culot de centrifugation sont autant de signes favorables à cette origine.

Le diagnostic positif de syphilis hépato splénique se fera

par la recherche des antécédents acquis ou même héréditaires et par celle des stigmates cutanés et muqueux, de l'alopécie, des lésions osseuses et aortiques. On ne négligera pas l'examen des pupilles et des réflexes tendineux ; on pratiquera les réactions biologiques (Bordet-Wassermann) dans le sang et le liquide d'ascite ; enfin il faudra, dans les cas où le diagnostic est hésitant, instituer le traitement d'épreuve dont les résultats sont parfois si tangibles (obs. VII).

En l'absence de signes caractérisant les formes précédentes, et par élimination, on arrivera ainsi au diagnostic de cirrhose alcoolique ; celle-ci affecte le plus souvent le type atrophique décrit par Laënnec ; l'ascite est abondante et sa reproduction rapide après la paracentèse ; les petits signes de l'éthylisme sont fréquemment notés.

Reste enfin la maladie de Banti.

Celle-ci est caractérisée par une évolution en trois périodes distinctes :

1° Phase initiale de splénomégalie avec anémie et troubles gastro-intestinaux de longue durée, 4 à 5 ans en moyenne, mais qui peut se prolonger parfois 11 années.

L'anémie se traduit par une diminution du nombre des globules rouges et du taux de l'hémoglobine avec leucopénie et mononucléose accusée.

D'après Banti, la splénomégalie précède l'anémie.

2° Phase intermédiaire caractérisée par l'apparition de signes d'insuffisance hépatique légère et en particulier d'urobilinurie ; le subictère est inconstant ; sa durée est très courte.

3° Phase cirrhotique où l'on voit apparaître une cirrhose atrophique du type Laënnec avec ascite abondante et à évolution rapidement mortelle ; la survie alors ne dépasse pas une année.

La nature infectieuse de la maladie semble admise par l'auteur, cependant les recherches étiologiques ne révèlent jamais ni paludisme, ni tuberculose, ni syphilis, on est obligé d'admettre une infection de type indéterminé.

La splénectomie pratiquée avant l'apparition de la phase cirrhotique amènerait le plus souvent la guérison du malade.

Les examens anatomo-pathologiques révèlent au niveau du foie des lésions de sclérose à prédominance périportale ; au niveau de la rate le processus scléreux toujours très accentué peut se substituer, dans certains cas, presque totalement aux follicules lymphatiques de l'organe. Les lésions vasculaires sont particulièrement accusées au niveau des veines, on note de l'endo et de la périphlébite.

C'est à ces altérations spléniques que Banti a donné le nom de fibro-adénie.

On ne trouve pas dans cette description histologique les lésions d'artérite, cachet spécial de la syphilis.

Certains auteurs dont Chiari, Marchand, Schmidt, ont voulu attribuer à la syphilis héréditaire l'origine infectieuse de la maladie de Banti, mais dans les observations qu'ils présentent pour étayer cette théorie ou bien la syphilis est admise sans signes cliniques suffisants ou

à défaut sans le contrôle des réactions biologiques, ou bien, en présence d'une syphilis manifeste, l'évolution diffère par trop de celle de la maladie de Banti.

D'autres auteurs élargissent le cadre de la maladie de Banti et en font un syndrome dans lequel prennent place tous les cas où l'on a constaté une splénomégatie avec anémie qui a évolué pendant une ou plusieurs années avant l'apparition d'une cirrhose avec ascite qu'il s'agisse de paludisme, de tuberculose, de syphilis, de leucémie myélogène et même de thrombose de la veine splénique.

Cependant dans les observations invoquées à l'appui de cette conception l'évolution clinique est souvent bien différente de celle de la maladie de Banti et en ce qui concerne la syphilis la cirrhose hépatique affecte le plus souvent la forme hypertrophique. On ne retrouve pas, à l'examen des diverses formules hématologiques, la leucopénie avec mononucléose signalée par Banti, et MM. Caussade et Milhit rejettent ce diagnostic dans l'observation qu'ils ont publiée. Dans d'autres cas, au contraire, on note une hyper-leucocytose légère sans mononucléose accentuée.

Les deux cas de guérison obtenus grâce au traitement spécifique par MM. Gilbert, Chiray et Coury sont en désaccord complet avec l'évolution fatale de la maladie de Banti à la phase de cirrhose confirmée.

Aussi avec Léon Kindberg et May dans le groupe des anémies d'origine splénique nous adopterons la classification proposée par Aubertin et nous distinguerons l'anémie avec splénomégatie de la maladie de Banti de

celle de la syphilis à ses diverses périodes ainsi que de celles de la tuberculose, du paludisme et des diverses leucémies.

6° TRAITEMENT

Comme dans les autres localisations de la syphilis tertiaire, le mercure et l'iodure doivent constituer la base du traitement.

Après avoir préparé le malade par un purgatif drastique et quelques jours de diète lactée, on pratiquera journellement une injection intraveineuse d'un centigramme de cyanure de mercure à laquelle on associera une prise quotidienne per os de 4 grammes d'iodure de potassium répartie en quatre fois au cours de la journée. L'action diurétique du cyanure, comme le fait remarquer M. Milian, sera particulièrement favorable à la désintoxication de l'organisme et à la résorption du liquide ascitique.

M. Milian conseille encore, pour éviter les accidents d'intolérance buccale ou gastro-intestinale de cette médication, de prescrire du carbonate de bismuth à dose de un gramme pro-die.

Toutefois, il ne faudra pas employer d'une façon trop intensive les composés hydrargyriques ; des intervalles de repos d'au moins quinze jours devront séparer les différentes cures, surtout dans la forme anémique, en se rappelant que le mercure peut léser le globule rouge.

Ultérieurement, l'arsénobenzol pourra associer son action antisypilitique à ses propriétés toniques générales,

sans oublier également que l'arsenic peut-être toxique pour la cellule hépatique et que les doses élevées doivent être proscrites. Il faudra toujours dans ce cas surveiller l'élimination du médicament et vérifier, avant son administration, l'intégrité rénale.

Enfin, le bismuth, sous ses diverses formes, pourra en cas d'intolérance arsénicale, être avantageusement substitué aux arsénobenzols. On s'efforcera, par une diététique appropriée, de réduire au minimum les causes d'intoxication digestive ; dans ce but, on prescrira le régime lacto-végétarien. L'alcool sous toutes ses formes sera formellement prohibé.

Le traitement médicamenteux associé à la diététique devra être longtemps prolongé.

CONCLUSIONS

1° La syphilis tertiaire dans sa localisation hépatosplénique peut, dans certains cas, s'accompagner d'anémie.

On peut observer soit de l'anémie simple, soit de l'anémie avec hypo ou hyperleucocytose légère.

L'équilibre leucocytaire est, en règle générale, normal ; le nombre des lymphocytes semble, dans quelques cas, particulièrement diminué au profit des grands et moyens mononucléaires.

On a signalé dans un cas de l'anisocytose et dans deux cas la présence de myélocytes neutrophiles.

On n'a pas observé jusqu'ici d'hématies nucléées, ni de poikilocytose, ni de polychromatophilie, ni de modifications appréciables de la résistance globulaire.

2° On ne peut s'empêcher de rapprocher ce type clinique de celui décrit par M. Castaigne dans l'hérédosyphilis sous le nom de syphilis héréditaire hépatosplénique à forme anémique.

Dans le cas observé par M. Ménétrier, l'analogie est complète même au point de vue anatomo-pathologique.

L'association morbide ; hépatomégalie avec splénomégalie et anémie, peut se réaliser à trois périodes distinctes ; chez le nourrisson hérédosyphilitique ; chez l'adulte à la période secondaire, l'ictère se surajoute alors aux trois éléments du syndrome, enfin à la période tertiaire de la syphilis.

3° Lorsque les lésions scléreuses ne sont pas trop étendues et lorsque le fonctionnement de la glande hépatique n'est pas encore définitivement compromis, sous l'influence du traitement spécifique, on verra rétrocéder l'hypertrophie hépato-splénique, l'état général s'améliorer, le taux de l'hémoglobine se relever, le nombre des hématies et celui des leucocytes revenir à un chiffre voisin de la normale.

Vu, le Doyen,
H. ROGER.

Vu, le Président,
L. GILBERT.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
APPELL.

BIBLIOGRAPHIE

- APERT. — *Société médicale des hôpitaux*, janvier 1903.
- BALLAND. — *Thèse de Paris*, 1912.
- BITTERLIN. — *Thèse de Paris*, 1922.
- BOIX. — *Archives générales de médecine*, 1903.
- BOURREL. — *Thèse de Paris*, 1884.
- CAIRE. — *Thèse de Lyon*, 1901.
- CASTAIGNE. — *Bulletin médical*, octobre 1912.
- CASTAIGNE et CHIRAY. — *Manuel des maladies du foie*, 1910.
- CASTAIGNE et CATHALA. — *Journal médical français*, février 1920, p. 85.
- CASTAIGNE, GOURAUD et PAILLARD. — *Journal médical français*, avril 1913.
- CHAUFFARD. — Maladies du foie (in *Traité de Médecine Charcot-Bouchard*, 1905).
- CHAUFFARD. — *Revue générale de médecine et de thérapeutique*, 1918.
- CHAUFFARD, BRODIN et DEBRAY. — *Société médicale des hôpitaux*, juillet 1922.
- CHEVALLIER. — *Journal médical français*, février 1920, p. 53.
- CHIRAY et JANET. — *Société médicale des hôpitaux*, mai 1921.
- COURTOIS-SUFFIT et GIROUX. — *Société médicale des hôpitaux*, janvier 1919.

- DEBOVE. — *Bulletin médical*, janvier 1912.
- DE GENNES. — *Thèse de Paris*, 1921.
- DEVIC et FROMENT. — *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, 1906.
- ESMEIN et PARVU. — *Archives générales de médecine*, 1909.
- ESMEIN et PARVU. — *Société de biologie*, janvier 1909.
- FIESSINGER. — In *Traité de pathologie médicale*, Sergent, Ribadeau-Dumas, Babonneix, t. XII, 1920.
- FAYRE. — *Syphilis hépatique (id)*, t. XIX, 1921.
- FOURNIER. — *Traité de la syphilis*, 1906.
- GAUTHIER. — *Précis de syphiligraphie*, 1909.
- GAUTHIER. — *Province médicale*, 1900.
- GILBERT et CASTAIGNE. — *Semaine médicale*, 1899.
- GILBERT, CHIRAY et COURY. — *Société médicale des hôpitaux*, mars 1921.
- GILBERT et LIPPMANN. — *Société médicale des hôpitaux*, mai 1903.
- GILBERT et LIPPMANN. — *Semaine médicale*, 1898.
- GIROUX. — *Bulletin médical*, décembre 1919.
- GRENIER. — *Thèse de Paris*, 1906.
- GERHARDT. — *Semaine médicale*, 1898.
- HUTINEL et LEREBoulLET. — *Maladies des enfants*, Hutinel, t. II, 1909.
- KAHN. — *Thèse de Paris*, 1897.
- KINDBERG et MAY. — *Archive de médecine expérimentale et d'anat. pathol.*, 1912.
- LABBÉ et ARMAND DELILLE. — *Société médicale des hôpitaux*, février 1903
- LAFFITE. — In *Traité de médecine*, Enríquez, 1909.
- LANCEREAUX. — *Traité des maladies du foie et du pancréas*, 1899.
- LANCEREAUX. — *Traité de la syphilis*, 1866.
- LEROUX. — *Thèse de Paris*, 1894.
- LETULLE et BERGERON. — *Presse médicale*, septembre 1912.

LETULLE. — *Bulletin de l'Académie de médecine*, août 1918.

LETULLE. — *Presse médicale*, septembre 1918.

LOUBRY. — *Echo médical du Nord*, 1903.

LUZET. — *Thèse de Paris*, 1891.

MÉNÉTRIER. — *Société médicale des hôpitaux*, juin 1900.

MILIAN et LELONG. — *Société médicale des hôpitaux*, juillet 1922.

MILIAN et DU PASQUIER. — *Société anatomique*, 1899.

PAILLARD. — *Journal médical français*, décembre 1922.

PETIT et MINET. — *Société médicale des hôpitaux*, 1907.

QUINQUAUD et NICOLLE. — *Annales de dermatologie et de syphiligr.*, 1892.

RIBADEAU-DUMAS et POISOT. — *Société de biologie*, 1907.

SABRAZES et MATHIS. — *Société de biologie*, 1902.

SATRE. — *Progrès médical*, 1917.

SAVY et DELACHANAL. — *Province médicale*, 1910.

SÉNATOR. — *Archives générales de médecine*, 1895.

SEVESTRE — *Thèse de Paris*, 1912.

Saint Amand (Cher). — Imp. A. CLERC
